Aus der I. mediz. Abteilung des Rudolf Virchow-Krankenhauses Berlin.
(Geheimer Medizinalrat Prof. Dr. Goldscheider.)

Verhalten der Reflexe bei Nephritis und Uraemie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Adalbert Dietz,
approb. Arzt aus Bad Kissingen.

München 1910.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Aus der I. mediz. Abteilung des Rudolf Virchow-Krankenhauses Berlin.
(Geheimer Medizinalrat Prof. Dr. Goldscheider.)

Verhalten der Reflexe bei Nephritis und Uraemie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Adalbert Dietz,
approb. Arzt aus Bad Kissingen.

ACAD. MED. BAT. BIBL.

München 1910.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizin. Fakultät der Universität München.

Nach Westphals und Erbs bahnbrechender Arbeit über Reflexe sammelte sich in kurzer Zeit eine Menge wichtiger Arbeiten über diese Erscheinungen an, und bald wurde die bedeutende diagnostische Wichtigkeit derselben in ihrer ganzen Tragweite in Bezug auf Erkrankungen des Zentralnervensystems erkannt. Weniger wurde das Verhalten der Reflexe in der ersten Zeit bei Erkrankungen, die das Zentralnervensystem nicht direkt betreffen, beachtet. Doch heute liegt eine grosse Reihe resultatreicher Arbeiten über Reflexverhalten bei allen möglichen Infektionskrankheiten, Stoffwechselkrankheiten und anderen vor. So entstanden Arbeiten über das Verhalten der Reflexe bei Typhus von Strümpell (1), bei allerhand Vergiftungen wie Blei, Strychnin etc. Berge (2). Diabetes mellitus wurde in seinem Verhalten bezüglich der Reflexe näher untersucht von Althaus (3) und die Ergebnisse für die Differential-Diagnose gegenüber Tabes verwertet, ebenso von Rosenstein (4), Bouchard (5), Grube (6), Naunyn (7), von Norden (8) und Hirschfeld (9). Longard und andere nahmen das Verhalten der Sehnenreflexe bei anderen Krankheiten vor, und besonders Sternberg (10) erwarb sich ein Verdienst dadurch, dass er alle bestehenden Ergebnisse sammelte, nachprüfte und experimentell die Art der Entstehung und der Beeinflussung der Sehnenreflexe erforschte, und selbst eine grosse Reihe eigener klinischer Resultate im Buche veröffentlichte.

Relativ am wenigsten wurde das Verhalten der Sehnenreflexe bei Nierenkranken beobachtet. Aus Leubes Klinik

veröffentlichte im Jahre 1903 Lion (11) verschiedene Fälle von Nephritis und kritisierte das Verhalten der Reflexe; Sternberg (10) und Fürstner berichten über 38 Fälle von Urämie, und in jüngster Zeit hat Hans Curschmann (12) das Resultat seiner Untersuchungen betreffend die diagnostische und prognostische Bedeutung der Haut- und Sehnenreflexe bei Nephritis und Urämie bekannt gegeben. Kurz nachher erschien von Fette aus dem Material des allgemeinen Krankenhauses Hamburg-Eppendorf eine Nachprüfung der Curschmannschen Resultate (13).

Betrachten wir die Berichte über die Sehnenreflexe, so finden wir kein vollständig eindeutiges Verhalten derselben bei Nephritis; weniger noch bei der Urämie.

Als Resultat seiner Untersuchungen glaubt Lion, „eine fast konstante Steigerung der Sehnenreflexe, besonders bei den chronischen parenchymatösen Formen annehmen zu dürfen". Er beobachtete jedoch, dass das Verhalten der P. S. R. vielfachen Schwankungen unterworfen war, die jedoch einer gewissen Gesetzmässigkeit nicht zu ermangeln schienen. Lion schliesst aus seinen Fällen, dass, je mehr ein Nephritiker der Urämie sich nähere, desto stärker die Sehnenreflexe werden.

Sternberg (10) und Fürstner (14) beobachteten ebenfalls Steigerung der Sehnenreflexe bei Urämie. Doch gibt Sternberg an, dass im Beginn nicht auslösbare Reflexe mit dem Eintritt der Urämie einer starken Steigerung entgegengingen, ein Resultat, das in seiner ersten Tatsache von Lion nicht bestätigt wird, da namentlich bei Kranken mit einer parenchymatösen Nephritis sehr häufig eine deutliche Steigerung der Reflexe bereits längere Zeit vor Bestehen der Urämie eintrete. Lion nimmt noch weiter schlussfolgernd aus seinen Fällen an, dass leichtere Reflexsteigerung als prognostisch günstiges Omen anzusehen sei. Fürstner nennt die Steigerung der Reflexe ein Wahrzeichen drohender Urämie. Stern-

berg sondert die urämischen Erscheinungen in verschiedenen Klassen je nach der Art und Weise des klinischen Bildes und des Reflexverhaltens.

Hans Curschmann kommt in seiner Veröffentlichung (12) zu dem Resultate, dass das Verhalten der Haut- und Sehnenreflexe bei akuter und chronischer Nephritis ein wichtiges diagnostisches und prognostisches Erkennungszeichen beginnender Urämie sei. Er findet, dass mit dem Auftreten urämischer Frühsymptome sämtliche Haut- und Sehnenreflexe bis zum Patellar-, Hand- und Fussclonus ansteigen können und positiver Babinski auftrete, ohne dass der Muskeltonus verändert werde. Als besonders bemerkenswert hebt Curschmann hervor, dass mitunter die Steigerung der Reflexe einseitig sei, und gerade auf dieser Seite allein sich öfters die urämischen Krämpfe lokalisieren.

Fette kann die Resultate Curschmanns nicht voll und ganz bestätigen. Er kommt wie früher auch Sternberg zu recht verschiedenen Resultaten bei der Urämie.

Der Umstand, dass die Ergebnisse über das Verhalten der Reflexe so verschieden waren, liess eine weitere Prüfung erwünscht erscheinen, zumal da keine hinreichende Erfahrung über diese Zustände besteht und somit jeder Baustein, der beigeschafft wird, willkommen sein dürfte.

Bei meinen Untersuchungen kommt es mir weniger darauf an, die Nierenentzündungen aus ihrem klinischen Bilde heraus nach pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten zu ordnen und von diesen aus das Reflexverhalten zu prüfen, auch ist es mir weniger um eine strikte Trennung zwischen Nephritis und Urämie zu tun, da ich in urämischen Störungen nur den Gipfelpunkt der renalen Autointoxikation sehe; hier glaube ich mich auf die Ansicht Leubes stützen zu können, der meint, fast alle, auch die leichteren Symptome der Nephritis, hätten ihren Ursprung in der urämischen Blutintoxikation.

Wir haben gesehen, dass bei vielen Infektionskrankheiten durch Intoxikationsvorgänge eine Störung im Verhalten der Reflexe eintritt. Das legt den Gedanken nahe, auch bei Nephritis und Urämie ein Augenmerk auf deren Verhalten zu richten; denn hier stehen im Vordergrunde Vergiftungserscheinungen, die teils infolge der Schlackenretention, teils dadurch, dass bei dem krankhaften Eiweissabbau im Körper durch die Nierenschädigung Stoffe entstehen, die cytolytisch wirkend in erster Linie das Nierengewebe schädigen und unter gewissen Umständen eine allgemeine Intoxikation hervorrufen. Vielleicht ist es möglich, dass die Störung des Reflexverhaltens, hervorgerufen durch die Vergiftungsvorgänge, uns ein Abbild dieser geben und uns dadurch bei der Beurteilung der Nephritiden neue diagnostische Perspektiven eröffnen könnte.

Es dreht sich also um die Frage: Finden wir dann, wenn im klinischen Bilde eine Intoxikation sich manifestiert, eine Veränderung im Verhalten der Reflexe?

Ich werde im folgenden versuchen, an einigen ausgewählten Fällen das Verhalten der Reflexe zu zeigen. Bei der Auswahl der Fälle kam es mir in erster Linie darauf an, eindeutige Fälle beizubringen. Ich habe infolgedessen unter anderen eine posterysipelatöse und eine postscarlatinöse Nephritis nicht herangezogen, da es leicht möglich ist, dass solche Patienten noch unter der toxischen Wirkung des Fiebers stehen und somit eine Steigerung resp. Veränderung der Reflexe nicht den vollen Wert für die Beurteilung haben kann. Ebenso habe ich Fälle mit schwerer Tuberkulose, schweren Kachexien und chronischem Alkoholismus ausgeschaltet als nicht beweiskräftig. Schwere Schwächezustände, andauernde Schlaflosigkeit und psychische Zustände habe ich als reflexbeeinflussend gebührend in Rechnung gezogen.

Fall I.

Krause Wilhelm, 53 Jahre alt, Masseur.

Anamnese: Die Eltern des Patienten waren gesund, er selbst war nie krank. Seit Anfang Dezember bemerkt Patient im Rücken und in den Beinen Kribbeln. Patient hat viel mit Quecksilber gearbeitet und öfters leichte Erscheinungen einer Stomatitis mercurialis bemerkt. In den letzten Jahren hat Patient täglich drei Schmierkuren ausgeführt.

Status praesens: Grosser Mann in gutem Ernährungszustand; leichte Ödeme, keine Exantheme, keine Drüsenschwellungen.

Über der Lunge leichte bronchitische Geräusche.

Herzspitzenstoss in linker Seitenlage gut drei querfingerbreit ausserhalb der Mammillarlinie, keine Verbreiterung des Herzens nach rechts. Töne rein, sehr leise. Puls gespannt, aber regelmässig. Blutdruck nach Riva-Rocci 145.

Abdomen: Ohne Befund.

Urin: Albumen nach Essbach 12‰. Im Sediment granulierte und hyaline Cylinder.

Nervensystem: Achillessehnenreflexe nicht auszulösen. Rechter Bauchdeckenreflex lebhaft, sonst normales Reflexverhalten.

Im Verlaufe des Aufenthaltes im Krankenhause macht Patient eine ganz leichte, fieberlose Angina durch. Während derselben verändern sich die Reflexe folgendermassen: Rechts gesteigerter, paradoxer Patelarreflex, links lebhafter Patellarreflex, Achillessehnenreflexe nicht auslösbar. Rechter Bauchdeckenreflex sehr lebhaft, linker etwas lebhaft. Pupillen sehr eng, reagieren auf Lichteinfall. Nach Verlauf der Angina treten leichte Herzbeschwerden auf, die sich in unregelmässigem, weichem Puls äussern. Kurz nachher wird die Diurese mangelhaft, es treten 4‰ Albumen auf, im Gegensatz zu 1,5‰

in den vorhergehenden Tagen. Im Sediment sind massenhaft rote Blutkörperchen. Patient ist sehr aufgeregt, fühlt sich müde und abgeschlagen, klagt über Schwindel und Flimmern vor den Augen. Die Reflexe sind gesteigert wie vorher.

Fall II.

Teuscher Hans, 20 Jahre alt, Monteur.

Anamnese: Von Kinderkrankheiten machte Patient Keuchhusten, englische Krankheit und Masern durch. Infolge eines Unfalles erlitt er eine Gehirnerschütterung, von der er sich ohne bleibende Schädigung erholte. Vom 24. XII. 09 bis 1. III. 10 lag Patient an Scharlach erkrankt im Krankenhause. Ab 9. I. 10 trat eine Nephritis hinzu. Vom 1. März bis heute wurde Patient zu Hause behandelt.

Status praesens: Für seine Jahre ist Patient ziemlich gut entwickelt, hat normalen Knochenbau, gut entwickelte Muskulatur, sein Ernährungszustand ist gut. Das Aussehen ist blass, Narben, Ödeme und Exantheme sind keine vorhanden.

Thorax ist gut gewölbt, Thoraxapertur oben etwas enge.

Pulmones: Spitzen rechts und links vorne und hinten etwas gedämpft, an denselben Knisterrasseln auf der Höhe des Inspiriums.

Cor: Spitzenstoss in der Mammillarlinie im sechsten Intercostalraum zu fühlen. Nach rechts Dämpfung zweifingerbreit vom Sternum reichend; bei linker Seitenlage reicht die linke Dämpfung einen Querfinger breit ausserhalb der Mammillarlinie bei Schwellenwertperkussion.

Puls gespannt, Blutdruck nach Riva-Rocci 145.

Urin: Albumen: 1,2‰ nach Essbach. Im Sediment reichlich rote Blutkörperchen, einzelne Leucocyten und Epithelien, vereinzelte hyaline und granulierte Cylinder. Diurese 2140/1012. Gefrierpunktserniedrigung —0,616.

Nervensystem: Patellarreflex besonders rechts gesteigert, Achillessehnenreflex gesteigert. Kein Clonus, kein Babinski, kein Oppenheim. An der oberen Extremität Radiusperiostreflex gesteigert, ebenso Tricepssehnenreflex, kein Handclonus, kein Chvostek, kein Throusseau; Bauchdeckenreflex rechts sehr lebhaft.

Bei Fall I besteht anfangs bis auf einen lebhaften rechten Bauchdeckenreflex normales Verhalten; dabei ist die Diurese relativ befriedigend, es bestehen keine Zeichen, die auf eine Intoxikation hinweisen könnten. Mit Beginn der Angina tritt eine Steigerung der Reflexe ein. Nach Verlauf der sehr leichten und vor allem fieberlosen Affektion bleiben die Reflexe gesteigert; es tritt eine leichte Herzstörung auf, die sich in weichem und unregelmässigem Puls äussert. Die Störung in der Diurese, die nun folgt, sowie die starke Hämaturie lassen vermuten, dass wir in der Herzstörung eine Erscheinung vor uns haben, wie sie im Verlauf von Schlackenretentionen bei Nephritis öfters vorkommt und als Giftwirkung der Kalisalze aufgefasst wird. Diese Erscheinung sowie die Störung in der Diurese und die Hämaturie sind Kriterien dafür, dass eine Autointoxikation vorliegt. Die leichte Angina ist für die Reflexsteigerung sicher nicht verantwortlich zu machen, jedenfalls tritt sie in Hintergrund gegenüber der Giftwirkung, die durch die Nierenstörung ausgelöst wird. Auffallend ist beim Verhalten der Reflexe die Ungleichheit in der Stärke derselben auf beiden Körperhälften, ein Zustand, wie er beim Gesunden nicht vorkommt.

Bei Fall II finden wir ziemlich normale Harnmenge und normales spezifisches Gewicht bei ausgeprägter Salzschlackenretention (Gefrierpunktserniedrigung —0,616). Gleichzeitig finden sich auch hier gesteigerte Reflexe, bei denen ebenfalls eine Körperhälfte gegenüber der anderen in der Stärke der Reflexe dominiert.

Fall III.

Sprenger Christian, Gärtner, 64 Jahre alt.

Anamnese: Kinderkrankheiten hat Patient keine durchgemacht; seine Eltern waren gesund, desgleichen seine Geschwister. Patient hat dreimal Lungenentzündung durchgemacht, von denen er die letzte, schwerste (doppelseitig) vor sechs Jahren überstand. Die jetzigen Beschwerden des Patienten begannen am 12. III. 10 mit Schmerzen in der Seite und Frostgefühl, so dass Patient sich zu Bette legen musste. Einige Tage früher hustete Patient schon und spürte ab und zu Stiche bei tiefem Atmen.

Potus, Infektion wird negiert.

Status praesens: Patient ist ziemlich gross, von mässig starkem Knochenbau, mager, die Muskulatur ist schlaff. Das Aussehen ist ein wenig ikterisch.

Thorax: Es besteht geringgradige Alterskyphose. Die Atmung ist beschleunigt, geschieht mit Zuhilfenahme der Hilfsmuskulatur.

Pulmones: Hinten links bis zum vierten Brustwirbel und rechts bis zum fünften Brustwirbel Dämpfung. Beiderseits oben Bronchialatmen, links vereinzelte Rasselgeräusche, unten beiderseits diffuse Rasselgeräusche. Links vorne bis zum dritten Intercostalraum Dämpfung; rechts zwischen den beiden Köpfen des Sterno-cleido-mastoideus Dämpfung. Links über den gedämpften Partien Bronchialatmen, rechts Knisterrasseln.

Cor: Grenzen normal, Töne rein, zweiter Aortenton klingend.

Pulsus frequens et magnus. Periphere Arterien geschlängelt und hart.

Abdomen: Leib etwas aufgetrieben, es besteht geringe Druckempfindlichkeit. Leberrand liegt dreiquerfingerbreit unterhalb des Rippenbogens.

Urin: Kein Albumen, wenig Gallenfarbstoff; Im Sediment einige hyaline Cylinder.

Nervensystem: Reflexe leicht auszulösen. Patellarreflexe lebhaft, Bauchdeckenreflexe wenig ausgeprägt.

Die Fieberkurve des Patienten zeigte vom Tage des Eintritts ins Krankenhaus an lytischen Abfall, vom vierten Tage ab war Patient fieberfrei bis auf eine einmalige abendliche Temperaturerhöhung bis zu 39°. In der fieberfreien Zeit, ungefähr 16 Tage nach deren Beginn treten Kopfschmerzen, Nausea, Oppressionsgefühl und Nasenbluten auf. Dabei fühlt sich Patient sehr abgeschlagen und ist mitunter somnolent. Albumen 2‰, Diurese 1500/1012. Getrierpunkterniedrigung —0,616. Im Sediment reichliche rote Blutkörperchen. Zusammen mit diesen subjektiven Beschwerden und mit dem Eintreten der hämorrhagischen Nephritis verändern sich die Reflexe folgendermassen:

Linker Patellarreflex lebhaft gesteigert mit clonischer Nachzuckung, rechter etwas weniger. Von den Sehnen am Oberschenkel sind alle Reflexe leicht auslösbar. Es besteht kein Fussclonus, kein Babinski, kein Oppenheim. An der oberen Extremität sind der Radiusperiostreflex und Tricepssehnenreflex deutlich gesteigert.

Mit dem Verschwinden der Intoxikationserscheinungen kehrt allmählich das Reflexverhalten zur Norm zurück.

Von einer Beeinflussung durch die infolge der Pneumonie im Blute kreisenden Toxine kann keine Rede sein, denn seit Ablauf des Fiebers bis zum Eintritt dieser ziemlich ausgeprägten Reflexsteigerung war schon geraume Zeit vergangen, andererseits ist das Zusammenfallen der urämischen Beschwerden mit der Störung des Reflexgleichgewichtes so eklatant, dass man gezwungen ist, ein Abhängigkeitsverhältnis zwischen beiden anzunehmen. Entsprechend der im Hinblick auf die bei den anderen Fällen tiefer greifenden Autointoxi-

kation ist auch das Verhalten der Reflexe etwas extremer, so dass wir hier eine clonische Nachzuckung beim Auslösen des Patellarreflexes bekommen.

Eine ebenso auffallende Coincidenz der Autointoxikation mit Störungen im Bereiche der Reflexe zeigt folgende Krankengeschichte der Frau M. Perss.

Fall IV.

Patientin klagt über Schlechterwerden ihrer Augen (sie sieht wie durch einen Schleier) und über heftige, kaum zu ertragende Kopfschmerzen.

Vater der Patientin starb an unbekannter Krankheit, Mutter an Lungentuberkulose.

Status praesens: Mässig kräftige Person von befriedigendem Ernährungszustand und etwas blasser Hautfarbe. Keine Ödeme, keine Exantheme und keine Drüsenanschwellungen.

Lunge ohne Befund.

Herz verbreitert nach links einen Querfinger über die Mammillarlinie hinaus. Rechte Herzgrenze am rechten Sternalrand, Spitzenstoss ist ausserhalb der Mammillarlinie im sechsten Intercostalraum zu fühlen. Töne sind rein, der zweite Pulmonalton etwas akzentuiert, die Herztätigkeit regelmässig.

Puls etwas gespannt und beschleunigt. Blutdruck beträgt 220 nach Riva-Rocci.

Urin: 0,1 ‰ Albumen, spezifisches Gewicht 1014 bei 1300 ccm Harnmenge. Im Sediment sind hyaline und granulierte Cylinder, wenige rote Blutkörperchen und vereinzelte Epithelien.

Nervensystem: Pupillen reagieren langsam, an der oberen Extremität sind die Reflexe normal, beiderseits gleich stark, an der unteren Extremität sind Patellarreflexe und Achilles-

sehnenreflexe gesteigert, es besteht kein Babinski, kein Oppenheim, kein Fussclonus, kein Patellarclonus.

Die augenärztliche Untersuchung ergibt eine beiderseitige Neuro-Retinitis albuminurica. Sehnerv beiderseits verwaschen, unscharf infolge umgebenden Netzhautödems; die Venen sind gestaut, Arterien sklerotisch. Rechts ist eine typische Sternfigur zu sehen und beiderseits, besonders links, speckige Herde und ausgedehnte Blutungen. Ausserdem Glaskörpertrübungen.

Im Verlauf des Aufenthaltes im Krankenhause macht Patientin wiederholt urämische Attacken durch, die in Somnolenz, unerträglichen Kopfschmerzen, Erbrechen und Schwindel sich äussern. Dabei ist der Blutdruck ständig sehr hoch. Die Eiweissmenge schwankt zwischen 1‰ und 2‰. Die während des ganzen Aufenthaltes im Krankenhause gesteigerten Reflexe an den unteren Extremitäten sind als ausgeprägter Patellar- und Fussclonus auszulösen. Dabei besteht weder Babinski noch Oppenheim; Radiusperiostreflex und Tricepssehnenreflex sind beiderseits lebhaft gesteigert, ebenso die Ulnarreflexe. Tonus der Muskulatur ist normal, kein Throusseau, kein Chvostek. Bauchdeckenreflex ist nicht auszulösen.

Das Verhalten der Reflexe zeigt während der ganzen Dauer der urämischen Beschwerden das gleiche Bild. Wesentliche Schwankungen bestehen nicht. Auch keine Ungleichheit und kein Überwiegen in der Stärke seitens einer Körperhälfte. Nach Ablauf der urämischen Störungen lassen allmählich die clonischen Phänomene nach, während die Reflexe bis zur Entlassung der Kranken lebhaft bleiben. Die Entlassung erfolgt auf eigenen Wunsch der Patientin bei noch bestehender Nephritis, bei hohem Blutdruck und zeitweilig auftretenden Kopfschmerzen.

Der Fall ist besonders eindeutig, da bei wiederholten

Intoxikationsattacken das gleiche Verhalten der Reflexe verfolgt werden konnte, und in gleichem Grade mit der Tiefe der Intoxikation die Reflexsteigerung bis zum Clonus anstieg. Die in der freien Zeit an und für sich schon bestehende Reflexsteigerung ist meiner Ansicht nach die Reaktion des Nervensystems auf einen dauernden Intoxikationszustand, hervorgerufen durch die sehr mangelhafte Diurese, die vom dritten Tage des Aufenthaltes an bis zur Entlassung der Patientin ziemlich stationär blieb (400/1018—2400/1007 bei einem Durchschnitt von 900/1010) und die von ständig hohem Blutdruck, vorübergehenden, fast täglich auftretenden leichten Kopfschmerzen und leichtem Schwindel begleitet war.

Als letzten Fall möchte ich einen Patienten mit Cystenniere, der wenige Tage vor dem Exitus ins Krankenhaus kam, anführen.

Fall V.

Anamnese: Seit acht Tagen leidet Patient an Erbrechen und asthmatischen Beschwerden. Früher war er nierenleidend.

Status praesens: Nervöser, aufgeregter, ständig redender Patient. Ptosis rechts.

Lunge: Linke Spitze gedämpft, am Ende des Inspirium sind vereinzelte knackende Geräusche zu hören. Beiderseits zwischen den Köpfen des Sterno-cleido-mastoideus Dämpfung. Rechts und links vorne oben über erster und zweiter Rippe Atemgeräusch verschärft.

Cor: Rechte Grenze rechter Sternalrand. Linke ausserhalb der Mammillarlinie. Zweiter Aortenton akzentuiert. Keine Geräusche.

Abdomen: Die linke Oberbauchgegend druckempfindlich. Leber etwas vergrössert.

Rückengegend rechts etwas druckempfindlich.

Diurese 240/1010 $\delta = -0{,}699$.

Reflexe: Alle gesteigert, kein Babinski. Links Patellarclonus, kein Fussclonus.

Nach drei Tagen kam Patient unter Erscheinungen des Lungenödems ad exitum.

Obduktion: Cystenniere beiderseits, Hypertrophie des linken Ventrikels, Lungenödem.

Auch hier finden wir auffallend die Zeichen von Autointoxikation (urämisches Asthma, mangelhafte Diurese, Gefrierpunktserniedrigung) gepaart mit einer eklatanten, auf einer Seite etwas stärker ausgeprägten Reflexsteigerung.

Es ist leicht einzusehen, warum bei früheren Untersuchungen, die von pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten ausgingen, die parenchymatösen akuten wie chronischen Formen von einer Reflexveränderung in erster Linie begleitet zu sein schienen. Man bedenke, dass bei der akuten wie chronischen parenchymatösen Nierenentzündung der Kranke eben wegen deren Beschwerden das Krankenhaus aufsucht, während häufig eine chronische interstitielle Nephritis als zufälliger Nebenbefund bei Patienten gefunden wird, da sie noch niemals Beschwerden gezeitigt und sich auch klinisch noch in keiner Weise bemerkbar gemacht hat. So haben wir bei den ersten Formen meistenteils Fälle mit ausgeprägten Insuffizienzerscheinungen der Nieren, die sich in mangelhafter Diurese, Salzretention, hohem Blutdruck und den bekannten subjektiven Störungen äussern, während bei Fällen von chronischer interstitieller Nephritis oft am Anfang, ja sogar jahrelang nicht die geringsten subjektiven Beschwerden bestehen und auch klinisch keine tieferen und ernsteren Störungen sich manifestieren. Dass dann gerade bei solchen parenchymatösen Erkrankungen eine Reflexsteigerung besteht resp. prozentuell gegenüber den chronischen interstitiellen Formen stärker hervortritt, ist evident. Ausgenommen sind natürlich Fälle mit stark ausgeprägtem Ödem,

bei denen aus naheliegenden Gründen eine Hyperreflexie sich klinisch nicht ausprägt, da durch die ödematöse Durchtränkung der über dem Nerven liegenden Weichteile die Reizung der Nerven durch den Schlag geringer ist, und vielleicht auch die Leitungsfähigkeit des selbst ödematösen Nerven reduziert ist. Selbstverständlich findet man bei chronischer interstitieller Nephritis, sobald eine schwere Niereninsufficienz eintritt, auch Veränderungen der Reflexe. Unter fünf Fällen von chronischer interstitieller Nephritis, von denen drei gewissermassen gut kompensiert waren und normale Reflexe zeigten, fand ich bei zweien die erst schwer auslösbaren Patellarreflexe plötzlich etwas gesteigert. Bei beiden Fällen trat zwei Tage nachher eine Hämaturie auf. Ich erwähne speziell die drei Fälle von chronischer interstitieller Nephritis, weil bei diesen niemals grössere Beschwerden bestanden haben, und weil sie mir Gelegenheit geben, zu zeigen, dass bei fehlender Insufficienz der Nieren und infolgedessen der Unmöglichkeit einer renalen Autointoxikation auch das Nervensystem sich in keinem abnormen Reizzustand befindet.

Dass frühere Forscher mitunter eine Herabsetzung der Reflexe bis zur völligen Aufhebung derselben im Zusammenhang mit urämischen Erscheinungen fanden, spricht auch im Sinne meiner Ausführungen. Ich selbst habe bei zwei Fällen extremster renaler Intoxikation keine Steigerung, dagegen bei einem Herabsetzung, beim anderen Aufhebung der Reflexe gefunden. Ich glaube diese Art der Reflexumformung auf den anatomisch verschiedenen Angriffspunkt der Intoxikation zurückführen zu dürfen resp. auf eine äusserste Propagation der wirkenden Gifte, die dann nicht nur das zentrale, sondern das gesamte Nervensystem in Mitleidenschaft ziehen.

Zum Schlusse will ich alles kurz zusammenfassen.

Ähnlich wie bei den Infektionskrankheiten die Toxine eine Änderung im Reflexverhalten hervorrufen, so erzeugen

die im Körper durch renale Störungen entstehenden Giftstoffe eine Umformung des normalen Reflexbildes. Diese Beeinflussung des Nervensystems geht Hand in Hand mit dem Eintreten der ersten klinischen Zeichen renaler Autointoxikation resp. eilt diesen Symptomen voraus, so dass eine eventuelle Umformung uns schon vor Eintreten anderer bedrohlicher Zeichen ein Warnungssignal sein kann. Die Veränderung der Reflexe kann sich in Steigerung oder Herabsetzung äussern, je nach dem anatomischen Angriffspunkt der Intoxikation. Die Steigerung braucht nicht gleichmässig zu sein, es überwiegt häufig eine Seite gegenüber der anderen Körperhälfte in der Stärke der Sehnen und der Hautreflexe. Der praktische Wert der Reflexerscheinungen besteht gerade im Falle ihrer frühzeitigen, den anderen Symptomen vorausgehenden Veränderung darin, dass noch rechtzeitig der uns bis jetzt zur Verfügung stehende therapeutische Apparat in Szene gesetzt werden kann, bevor die Intoxikation solche Dimensionen angenommen hat, dass eine eingreifende Beeinflussung derselben unmöglich ist. Die Parallelität zwischen Intoxikation und Reflexveränderung ist aber nicht nur eine zeitliche, sie ist auch eine quantitative. Es kann aus dem Grade der Veränderung der Reflexe ein Schluss gezogen werden auf die Schwere der Intoxikation, und das ist von nicht zu unterschätzendem Wert in Hinsicht auf die Prognose der einzelnen Fälle.

Literatur.

1. Deutsches Archiv für klin. Med., 1879, Bd. 24.
2. Zentralblatt d. Nervenheilkunde, 1879, Nr. 4.
3. Althaus: Über Sklerose d. Rückenmarkes, cit. n. Rosenstein.
4. Rosenstein: Berliner klin. Wochenschrift, 1885, Nr. 8.
5. a) Cours sur les maladies par réaction nerveuse professé à la faculté de Paris, 1881/82.
   b) Sem. méd., 1884, cit. n. Naunyn.
   c) Progrès méd., 1884, cit. n. Hirschfeld.
6. a) Neurolog. Zentralblatt, 1893, Nr. 22.
   b) Deutsche med. Wochenschrift, Nr. 23, 1895.
7. Nothnagel: Spez. Pathologie u. Therapie, 7. Bd., 6. Teil.
8. von Noorden: Die Zuckerkrankheit u. ihre Behandlung.
9. Hirschfeld: Die Zuckerkrankheit.
10. Sternberg: Die Sehnenreflexe und ihre Bedeutung für die Pathologie des Nervensystems (Wien, Leipzig 1893).
11. Lion: Das Verhalten der Sehnenreflexe bei Nierenentzündung; Zeitschrift für klin. Medizin, 1903, Bd. 50, 3. u. 4. Heft.
12. Kongress für innere Medizin, 1901.
13. Fette: Berliner klin. Wochenschrift, 1910, Nr. 3.
14. Fürstner: Über nervöse Symptome bei Urämie; neurolog. Zentralblatt, 1898, S. 607.

Lebenslauf.

Adalbert Dietz, geboren am 27. Februar 1884 in Bad Kissingen, Sohn des dort ansässigen Kgl. Bayer. Hofrates Dr. Dietz, besuchte dortselbst die Volksschule, trat in das Ludwigsgymnasium in München ein, das er bis zu bestandenem Einjährigenexamen besuchte, sodann kam er nach Schweinfurt in das dortige Gymnasium, das er im Jahre 1902 absolvierte. Als Universitäten bezog er Würzburg und München, machte daselbst im Jahre 1905 das Physikum, hörte ein Semester in Berlin, bezog dann wieder die Münchner Universität, wo er am 4. August 1908 das Staatsexamen beendete. Nach beendetem Examen leistete er die erste Hälfte seines Militärdienstjahres ab und vollendete sein praktisches Jahr in Berlin am Rudolf Virchow-Krankenhause unter Herrn Geheimen Medizinalrat Prof. Dr. Goldscheider. Am 11. April 1910 erfolgte die Approbation zum Arzt.